Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. R. Rössle).

Über Cyanose des Herzens

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Hans-Joachim Fock
aus Berlin

Tag der Promotion: 7. 3. 1933

Dr. Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

246

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht

Referent: Prof. Dr. Rössle

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Störungen in der arteriellen Blutversorgung des Herzmuskels sind in anatomischer und klinischer Hinsicht wohlbekannt. Nicht so steht es mit unseren Kenntnissen über die Frage, ob auch Störungen im venösen Abschnitt des Blutkreislaufes des Herzmuskels vorkommen, ob diese auch greifbare Veränderungen am Myocard in anatomischer Hinsicht erzeugen, und ob sie Erscheinungen am Krankenbett entsprechen könnten.

Es soll die Aufgabe der folgenden Arbeit sein, Bedingungen und Folgeerscheinungen einer venösen Stauung am Herzmuskel zu studieren.

Man hat am Sektionstisch oftmals beobachten können, daß die Durchblutung des Herzmuskels vielfach ganz verschieden stark war und daß in einzelnen, nicht sehr häufig vorkommenden Fällen eine ganz auffallend starke Blutfülle des Myocards vorhanden war. Die anatomische Diagnose stützte sich dabei auf eine düsterbraunrote Farbe des Herzmuskels, auf einen deutlich vermehrten Blutabfluß von der Schnittfläche des Muskelschnittes. Mikroskopisch findet man bei solchen Herzen eine starke Hyperaemie sämtlicher Muskelcapillaren und, eine Tatsache, die ich gleich anfangs betonen möchte, eine besonders große Zahl von Capillaren, so daß sie gegenüber anderen nicht hyperaemischen Herzen deutlich vermehrt erscheinen.

Es war naheliegend, jetzt die Frage zu prüfen, ob bei einem so dauernd tätigen Organ, wie es der Herzmuskel ist und der gerade deswegen auf eine besonders gut regulierte Durchblutung angewiesen ist, Störungen des venösen Blutstroms nicht erhebliche Folgeerscheinungen haben.

Ich habe daher auf Veranlassung von Herrn Professor Rössle die folgenden Untersuchungen zur Frage der Cyanose des Myocards und ihrer Pathogenese angestellt.

Anatomische Vorbemerkungen.

Zum Verständnis des Folgenden ist es notwendig, eine eingehende Darstellung der Anatomie des Gefäßapparates am Herzmuskel zu geben.

Die arterielle Blutversorgung wird bekanntlich von zwei Kranzarterien besorgt, a. coron. dext. et sin. Beide entspringen dicht oberhalb des Ursprunges der Aorta aus der linken Kammer. Die rechte Kranzarterie nimmt ihren Weg in der rechten Kranzfurche, läuft um die rechte Herzhälfte herum und gibt, hinten angelangt, den Ram. descendens ab. Sie versorgt den

rechten Vorhof und die rechte Kammer. Die linke Kranzarterie teilt sich bald nach ihrem Ursprung aus der Aorta in einen Ram. circumflexus und einen Ram. descendens, der in der vorderen Längsfurche verläuft. Beide Kranzarterien gehen zahllose Anastomosen miteinander ein, die besonders reichlich am Septum ventriculorum zu finden sind.

Die Anatomie der Herzvenen zeigt ganz andere Verhältnisse. Das aus dem Herzmuskel stammende Blut sammelt sich nicht nur in einem einzigen Venensystem, entsprechend dem Verlauf der Kranzarterien, sondern zeigt eine komplizierte Gefäßanordnung: Das Hauptsammelbecken der Herzvenen stellt der Sinus coronarius dar. Dieser mündet an der Valvula Thebesii in einer von einer dünnen Endocardklappe bedeckten elliptischen Öffnung unmittelbar in den rechten Vorhof; seine Wand weist eine erheblich starke quergestreifte Muskulatur auf. In den Sinus fließt das Blut zahlreicherer größerer Venen, die nur teilweise einen eigenen anatomischen Namen tragen; die wichtigste von ihnen ist die in der hinteren Kranzfurche verlaufende v. magna cordis. Die übrigen Venen einzeln an dieser Stelle namentlich aufzuführen, dürfte zu weit führen. Alle jedoch sammeln ihr Blut aus den kleinen Herzmuskelvenen, vereinigen sich dann zu größeren Gefäßen dicht unter dem visceralen Pericardblatt, um schließlich in dem Sinus coronarius zu münden.

Ein zweites Venensystem am Herzmuskel stellen die Vv. parvae cordis dar. Sie weisen an sich den gleichen Typus wie die schon beschriebenen Venen des Sinus coronarius-Gebietes auf, münden jedoch direkt in den rechten Vorhof. Man findet sie dort in großer Anzahl in dicht nebeneinander stehenden, schon makroskopisch erkennbaren Öffnungen auf dem Endocard münden.

Ein drittes und letztes System sind die vv. minimae Thebesii. Hier handelt es sich um makroskopisch nicht mehr sichtbare, kleine Gefäßchen, die ihr Blut unmittelbar in die Herzhöhlen abgegeben, ohne sich vorher in größeren Sammelbecken zu vereinigen. Ihr Lumen ist mikroskopisch klein, nur für einen einzelnen Erythrocyten durchgängig. Die Wandbeschaffenheit ist denkbar einfach, oft nur aus einer einschichtigen Endothellage bestehend. Adventitielles Gewebe findet sich kaum; im ganzen weisen sie den Bau einer kleinen Vene auf. Man findet sie am häufigsten in der rechten Kammer wo sie besonders dicht stehend am Septum ventriculorum und an der Herzspitze vorhanden sind. In der linken Kammer kommen sie nur in wesentlich kleinerer Anzahl vor.

Theoretisches: In der klinischen Wochenschrift Nr. 19, 1931 findet sich eine Arbeit von Plesch, betitelt „Die Myocardstauung, ein selbständiges Krankheitsbild". Pl. sucht darin

die Myocardcyanose als einen selbständigen Symptomenkomplex abzugrenzen, der klinisch bestimmte Insuffizienzerscheinungen und Frequenzstörungen am Herzen zeigen soll. Jedoch sind dies nur Vermutungen des Verfassers. Bedeutungsvoller ist seine Auffassung von der Pathogenese der Myocardstauung. Pl. glaubt, das ist die Schlußfolgerung aus seiner Arbeit, daß eine Stauung, die im kleinen Kreislauf durch irgendwelche Insuffizienzerscheinungen des rechten Herzens entsteht, sich weiterhin auch auf den venösen Kreislauf des Herzmuskels fortsetzt und dadurch auch hier eine typische Stauungsblutüberfüllung erzeugt. Diese Stauung führt dann nach Ansicht des Verfassers zu Störungen des Muskelstoffwechsels, die ihrerseits die bereits erwähnten klinischen Symptomenbilder bedingen. Pl. kommt also zu dem Ergebnis, daß grundsätzlich keine Unterschiede in der Mechanik des Blutumlaufes am Herzmuskel und an sonstigen Organen bestehen.

Ich bin anfänglich unter den gleichen Voraussetzungen an unsere Fragestellung herangegangen, daß nämlich eine venöse Hyperaemie im Myocard auf eine Abflußbehinderung des Blutes aus den Herzvenen in den rechten Vorhof, bzw. in die rechte Kammer zu beziehen ist. War dieser Gedanke richtig, so mußte sich am Leichenherzen entweder ein Hindernis in dem Venensystem selbst finden lassen — hier kam also z. B. eine Compression des Sinus Coronarius oder aber eine Thrombose in einer der größeren Venen, oder schließlich eine Mißbildung eines venösen Gefäßes in Betracht, die den normalen Abfluß des Blutes in den rechten Vorhof erschweren konnten — oder aber das Hindernis bestand darin, daß an den Herzvenen keine pathologische Veränderung vorhanden war, daß aber an den Herzhöhlen Verhältnisse vorlagen, die den normalen Abfluß des Venenblutes aus dem Herzmuskel stören konnten. Ich mußte also z. B. ein anatomisches Correlat für einen in vivo bestehenden erhöhten Druck im rechten Herzen finden, nämlich eine Hypertrophie bzw. eine Dilatation des rechten Herzens.

Um die Richtigkeit dieser Vorstellungen zu untersuchen, habe ich sämtliche Fälle aus dem Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts der Universität Berlin zusammengestellt, die in den letzten zwei Jahren als Cyanose des Myocards diagnostiziert worden sind. Die in Betracht kommenden Fälle sind in der folgenden Tabelle angeführt:

Zahl der untersuchten Fälle:	Davon zeigen Hyp. u. Dilat. d. recht. Herz.:	Davon zeigen keine Veränderung am re. Herz:
41	13	28

Die Tabelle ergibt also Folgendes: von 41 Fällen zeigen 13 eine leichte Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, ein Befund, der darauf hindeutet, daß in vivo eine Druckerhöhung im rechten Herzen, bzw. im kleinen Kreislauf bestanden haben muß; die übrigen 28 Fälle wiesen keinerlei pathologische Veränderungen sowohl an der Kammer wie an dem Vorhof auf. Das bedeutet also, daß zahlreiche Fälle von Cyanose des Herzens vorkommen, bei denen kein erhöhter Druck im rechten Herzen oder im kleinen Kreislauf bestanden hat. Wohl finden sich daneben einzelne Fälle, in denen zweifellos eine solche Druckerhöhung vorhanden war. sie sind aber in wesentlich geringerer Anzahl zu finden.

Man muß daraus folgern, daß die Blutdruckerhöhung im rechten Herzen nicht die Ursache für eine Myocardstauung sein kann. Denn wäre ich umgekehrt vorgegangen und hätte die anatomischen Folgeerscheinungen einer solchen Druckerhöhung aufgesucht, so hätten sich zahlreiche Fälle finden lassen, die nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine venöse Hyperaemie des Myocards boten. Eine tabellarische Übersicht über diese Verhältnisse erscheint nicht von Bedeutung.

Will man die Myocardcyanose als Folge einer Blutstauung aus dem rechten Herzen in das Herzvenensystem deuten, so muß eine weitere Vorbedingung für diese Stauung eine starke Blutüberfüllung aller subepicardialer Gefäße sein. Fand sich also ein Parallelgehen der Myocardcyanose mit einer Hyperaemie aller großen Herzvenen, so war es mindestens wahrscheinlich, daß die Capillarhyperaemie tatsächlich auf einer Abflußbehinderung im Venensystem beruht. Diese Frage ließ sich natürlich nur an dem in situ befindlichen Herzen untersuchen. Ich verglich also die Blutfülle der großen Herzvenen mit der Blutfülle der Capillaren im Myocard. Diese vergleichenden Untersuchungen wurden insgesamt an 51 Fällen vorgenommen und brachten folgendes Ergebnis:

In 16% der Fälle waren beide Symptome gleichzeitig auffindbar, in 60% fand sich eine deutliche Venenfüllung bei mangelnder Blutfülle des Myocards, in den letzten 24 % keine Venenfüllung bei einer deutlichen Myocardcyanose. Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß in 16% eine Blutüberfüllung der großen Herzvenen auch einer Blutüberfüllung der Muskelcapillaren entsprach, daß aber in den restlichen 84% ein Parallelgehen beider Symptome nicht zu konstatieren war. Diese Zahlen deuten m. E. schon darauf hin, daß die Ursache der venösen Hyperaemie nicht in einer Abflußbehinderung innerhalb der Herzvenen zu suchen ist.

Dem Einwand, daß die Totenstarre noch wesentliche Blutverschiebungen am Gefäßapparat verursachen kann, zu begeg-

nen, scheint mir wichtig zu sein. Es wäre denkbar, daß die Totenstarre das gesamte Blut aus den Capillaren herausdrückt und dieses dadurch in die großen subepicardialen Venen gelangt. Unter solchen Umständen könnte dann eine in vivo bestandene Hyperaemie des Myocards am anatomischen Präparat ausgelöscht sein. Wäre dies in der Tat möglich, so könnte es überhaupt niemals zu einer venösen Hyperaemie des Myocards kommen; denn ist allein die Totenstarre imstande, die Muskelcapillaren leer zu pressen, um wieviel mehr müßte dann in vivo jede Systole das fließende Blut aus den Capillaren in die Venen drücken können. Ich werde gleich unten zeigen können, daß diese Verhältnisse tatsächlich so liegen. Was aber die oben angeschnittene Frage betrifft, so bin ich nach den vorgenommenen Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen, daß der Einfluß der Totenstarre auf eine postmortale Blutverschiebung zum mindesten ein ganz geringer ist. Ich habe in sämtlich von mir untersuchten Fällen auf das Vorhandensein der Totenstarre des Herzens geachtet und dabei vielfach sich widersprechende Befunde erheben können. In zahlreichen Fällen fand ich eine ausgeprägte Starre an einem anaemischen Herzmuskel, in anderen dagegen an deutlich hyperaemischen Herzen. Es ist mir wahrscheinlich, daß postmortal das Blut nur schwer innerhalb der venösen Herzgefäße verschoben werden kann. Anderenfalls müßte jeder totenstarre Herzmuskel völlig blutleere Capillaren aufweisen. Das Gegenteil davon ist der Fall: die stärksten Grade von Hyperaemie gingen oft mit einer ausgeprägten Totenstarre einher.

Ich möchte also das Ergebnis der Situs-Untersuchungen kurz dahin zusammenfassen, daß eine Stauungsblutüberfüllung in den großen Herzvenen nicht notwendigerweise zu einer Capillarhyperaemie führen muß, sondern daß eine vermehrte Blutfülle der Venen allein darauf zurückzuführen ist, daß durch die letzte Tätigkeit des Herzens, die bekanntlich in einer Contraktion des rechten Vorhofes besteht, etwas Blut wieder in die nun erschlafften Herzvenen zurückfließen wird, daß aber eine weitere Blutstauung bis in die Muskelcapillaren hinein nicht mehr erfolgt.

Um nun einerseits die Richtigkeit meiner Gedankengänge zu prüfen und andererseits die eigentliche Ursache der Cyanose zu finden, habe ich Versuche am Leichenherzen angestellt. Ich bediente mich hierbei der schon oft angewandten und aus der Literatur bekannten Durchströmungs- und Injektionsversuche.

Methodik der Durchströmungsversuche: Die Herzen wurden den Leichen so früh als möglich in toto entnommen. Diese Entnahme geschah in der gleichen Weise, wie sie beim regulären Sektionsgang üblich ist: die großen Gefäße

wurden an der Umschlagstelle vom parietalen zum visceralen Pericardblatt durchtrennt, ohne daß dabei die Herzhöhlen eröffnet werden mußten. Nach der Herausnahme der Herzen wurden die Kammern und Vorhöfe so gut als möglich, grob mechanisch von allen Blutgerinnseln befreit. Danach kam das ganze Herz in ein Gefäß mit physiologischer Kochsalzlösung, der etwas Natrium citricum zugesetzt war. Hierdurch ließ sich eine restlose Entblutung der Herzhöhlen und auch eine, wenn auch nicht vollständige Säuberung der Herzgefäße erzielen. Das Herz blieb in dieser Lösung durchschnittlich 24 Stunden, bis die Entblutung eingetreten war und die Totenstarre gelöst war. Dies ist wichtig, da sonst bei stark totenstarren Herzen die Durchströmung wesentlich erschwert ist. Nach diesen Vorbereitungen konnte die Durchspülung beginnen. Als Spülflüssigkeit wurde in allen Fällen physiologische Kochsalzlösung verwendet, schon um auch möglicherweise einsetzende Quellungserscheinungen am Gewebe zu vermeiden. Je nachdem, wie bei den einzelnen Versuchen der Flüssigkeitsstrom geleitet werden sollte, wurden Glaskanülen in die verschiedenen Gefäße eingebunden, die ablaufende Flüssigkeit entweder auch aus Kanülen, oder, soweit es sich darum handelte, die Menge der in den Kammern vorhandenen Flüssigkeit zu messen, aus kleinen Glasröhren, die durch die Kammerwand hindurchgestoßen waren, aufgefangen. Zu Injektionsversuchen wurde Berliner - Blau - Gelatine verwendet, die aus einer 2%igen wäßrigen Lösung von Berliner-Blau und einer 30%igen Gelatinelösung, beides zu gleichen Teilen, hergestellt wurde.

Versuchsergebnisse: Die Durchspülungsversuche verfolgten die Absicht, die Anatomie des Capillargefäßsystems am Herzen genauer zu studieren, zweitens aber auch die Art der Durchblutung kennen zu lernen. Ich habe daher nicht allein die Frage geprüft, ob eine Rückstauung von Blut bis in die Capillaren hinein möglich ist, sondern auch die Menge der aus den verschiedenen Venengebieten abströmenden Flüssigkeit bestimmt.

In der ersten Versuchsserie wurden die Herzen von den beiden Kranzarterien aus gespült. Dabei wurde die abfließende Flüssigkeit aus dem Sinus coronarius und aus beiden Herzkammern getrennt aufgefangen. Die Versuche ergaben, daß bei geeigneten Versuchsbedingungen (38° Temperatur, gelöste Totenstarre, geeigneter Injektionsdruck von durchschnittlich 80—100 mm Hg) die Durchspülung gut gelang, und daß aus dem Sinus coronarius 15—20%, aus den Herzkammern 80—85% der gesamten abfließenden Flüssigkeitsmenge gewonnen wurden. Es ist hinzuzufügen, daß natürlich nicht die ganze injicierte Flüssigkeit zurückgewonnen wurde; jedoch ist der Rest

der im Gefäßsystem zurückbleibenden Flüssigkeit so gering, daß er wohl im Rahmen der Fehlergrenzen vernachlässigt werden kann.

Dieses Ergebnis deckt sich genau mit den in der Literatur angeführten Angaben von Kretz und Crainicianu. Beide Autoren gingen unter gleichen Versuchsbedingungen vor und konnten $^1/_5$. der Flüssigkeit aus dem Sinus coronarius, $^4/_5$. aus den Kammern gewinnen. Dabei war der Anteil der rechten Kammer erheblich größer als der der linken Kammer. Die in die Ventrikel abfließende Menge muß, den anatomischen Verhältnissen entsprechend, zum weitaus größten Teil aus den Venae minimae Thebesii stammen, zu einem geringeren Teil aus den Vv. parvae cordis. Daraus erhellt die Bedeutung des Thebesius-Gefäßsystems. Freilich, und diese Bedenken sind auch von Kr. und Cr. schon erhoben worden, muß man annehmen, daß in vivo die Mengenverhältnisse andere sind, vielleicht günstiger in bezug auf den Anteil des Sinus coronarius. Diese Mengen am lebenden Objekt zu messen, dürfte jedoch an den großen Schwierigkeiten der Versuchsanordnung scheitern. Daß trotzdem dem System der Thebesiusgefäße eine erhebliche Rolle für den Blutabfluß zuzuerkennen ist, wird bei der Behandlung der Frage über den Einfluß der Muskelfasern auf den venösen Kreislauf später zu erörtern sein.

Es war jetzt natürlich wichtig, zu untersuchen, ob auch Anastomosen zwischen den Venen des Sinus coronarius einerseits und den Thebesiusgefäßen andererseits beständen. Diese Tatsache war besonders im Hinblick auf die Physiologie des Kreislaufs am Herzmuskel von Interesse, wenn man folgende Überlegung anstellt. Im Augenblick der Vorhofssystole herrscht dort ein erhöhter Druck; ob diese Druckerhöhung das Blut aus dem Vorhof wieder in den Sinus coronarius zurückdrängt, also die Venen staut, soll in diesem Augenblick einmal außer Acht gelassen werden. Sicher aber ist, daß der Abfluß des Blutes aus den Venen mit dem Einsetzen der Vorhofssystole gehemmt wird, vielleicht auch aufgehoben wird. Nach der Systole erfolgt eine Erschlaffung des Vorhofes und damit ein Absinken des Druckes; die Folge davon ist, daß das Blut unter günstigeren Druckverhältnissen leichter nach dem Vorhof abfließen kann. Gleichzeitig tritt die Kammersystole ein. Jetzt ist der Abfluß aus den Thebesiusgefäßen nach den Kammern zu erschwert, da eine erhebliche Druckerhöhung in den Kammern besteht. Wearn nimmt sogar an, daß die Thebesiusgefäße während der Systole vollkommen verschlossen sind. Dafür ist aber gleichzeitig der Abfluß aus dem Sinus coronarius erleichtert. Dann beginnt mit dem Einsetzen der Vorhofssystole das Spiel von neuem; gleichzeitig kann das Blut aus den Thebesius-

gefäßen während der Kammerdiastole leichter nach dem Ventrikel abfließen. Das venöse Blut wird also einmal leichter zum Vorhof und einmal leichter zur Kammer hin fließen; darin könnte der Sinn des doppelt angelegten Venensystems am Herzmuskel begründet sein, da sonst im Augenblick der Systole eine starke Unterbrechung des Venenstromes eintreten müßte, falls das Blut nur in der einen Richtung abfließen könnte. Die Folge davon würde sein, daß bei jeder Systole eine starke Druckerhöhung im Venensystem eintreten müßte, die die Venenwand aufs stärkste belasten würde. Der anatomische Bau der Herzvenen ist jedoch nicht derartig, daß er auf eine solche Belastung deutete, zumal da der Klappenapparat im Gebiet des Sinus coronarius nur wenig ausgebildet ist.

Die Möglichkeit eines nach zwei Richtungen hin erfolgenden Blutabflusses beruht nun offenbar darauf, daß überall Anastomosen zwischen den Thebesiusgefäßen und den Venen des Sinus-coronarius-Gebietes bestehen. In dieser Richtung von mir angestellte Versuche haben dies bestätigt. Ich füllte die Herzen von der rechten Kammer aus, und zwar im rückläufigen Sinne, indem ich eine Glaskanüle in die A. pulmonalis einband. Die beiden Vv. cavae waren zu diesem Zweck abgeklemmt. Beim ersten Versuch wurde die Mündungsstelle des Sinus coronarius offen gelassen; daraufhin wurde Vorhof und Kammer mit physiologischer Kochsalzlösung aufgefüllt. Die Folge davon war, daß sämtliche Venen, die in den Sinus coronarius münden, sich ziemlich schnell rückläufig mit Kochsalzlösung füllten. Dieses Ergebnis zeigt deutlich, daß der Klappenapparat im Sinus coronarius anscheinend nur mangelhaft angelegt ist. Nach diesem Vorversuch wurde das Herz wieder vollständig von Spülungsflüssigkeit befreit und der Versuch noch einmal angestellt, dieses Mal aber mit unterbundenem Sinus coronarius. Es zeigte sich, daß auch jetzt die Lösung die Venen des Sinus coronarius auffüllte, jedoch in wesentlich verlangsamtem Tempo, und, was von Wichtigkeit ist, die Lösung floß nicht wie beim Vorversuche vom Sinus aus in die peripheren Venen hinein, sondern gerade umgekehrt aus der Peripherie zum Sinus hin. Färbte man die Lösung mit Berliner-Blau, so waren die Verhältnisse noch leichter zu verfolgen.

Die zu verschiedenen Malen ausgeführten Versuche beweisen einwandfrei, daß also Verbindungen von der Kammer aus bis zu dem Sinus coronarius bestehen. Der Weg kann nur folgender sein: von der Kammer durch die Thebesiusgefäße, über breite Anastomosen zu den Venen des Myocards, die schließlich in die großen subepicardialen Venen münden.

Diese Untersuchungen waren noch aus einem anderen Grunde bedeutungsvoll, als sich nämlich zeigte, daß noch eine

Möglichkeit besteht, den geregelten Blutabfluß aus den venösen Herzgefäßen zu stören: nämlich auf dem Wege über die Thebesiusgefäße.

Es wäre denkbar, daß die Myocardcyanose in keiner Beziehung zu pathologisch veränderten Abflußbedingungen aus dem Sinus coronarius steht, sondern daß sie dadurch entsteht, daß das Blut aus den Herzkammern rückläufig in die Thebesiusgefäße fließt, und daß es damit — vielleicht auch infolge erhöhten intracardialen Druckes — zu einer kapillaren Hyperaemie im Myocard kommt. Dies ließ sich natürlich nur am Experiment entscheiden. Ich versuchte also eine Injektion der Muskelkapillaren von den Thebesiusgefäßen aus, indem ich diese von den Ventrikeln aus injizierte. Die Methodik war die gleiche wie an den schon oben mitgeteilten Versuchen, nur wurde hier Berliner-Blau-Gelatine als Injektionsmasse angewandt. Die nach der Injektion in Formol fixierten Herzen wurden dann mikroskopisch untersucht, wobei die mit Injektionsmasse gefüllten Gefäße deutlich zu erkennen waren. Der Zweck war also, am fixierten und geschnittenen Präparat makroskopisch und mikroskopisch festzustellen, wie sich Thebesiusgefäße und Muskelkapillaren bei der Injektion füllen. Ich wandte also wiederum die schon einmal beschrittene Versuchsanordnung an, d. h. ich injizierte von der rechten Herzkammer aus, und zwar einmal bei offenem und einmal bei geschlossenem Sinus coronarius. Die Füllung des Sinus coronarius und seiner Venen wandte ich deshalb an, um der Injektionsmasse den Weg von den Thebesiusgefäßen in die Kapillaren zu weisen. Der angewandte Druck bei der Injektion war erheblich hoch. bis 100 mm Hg. Die fixierten Präparate boten, ganz gleich ob sie vom Sinus coronarius oder von der Kammer aus injiziert wurden, stets das gleiche Bild: einer intensiven Füllung aller größeren und kleineren Venen mit Einschluß der Thebesiusgefäße bei völlig leeren Kapillaren.

Man könnte einwenden, daß die Verhältnisse am Leichenherzen derartig verändert sind, daß aus diesem Grunde eine Füllung der Kapillaren mißlingt. Dagegen ist zu sagen, daß die Füllung bei der Injektion von den Kranzarterien aus wesentlich leichter gelingt. Ich habe diese Versuche oft wiederholt und mich stets überzeugen können, daß die Kapillarfüllung relativ gut gelungen war. Jedoch muß ich hinzufügen, daß auch diese Injektion niemals soweit gelang, daß sämtliche Kapillaren injiziert waren; ein Rest blieb bei mikroskopischer Kontrolle stets ungefüllt. Ich werde später erörtern, auf welche Ursachen dies zurückgeführt werden kann.

Zu diesen obengenannten Versuchen möchte ich jedoch noch einiges zur Kritik hinzufügen. Der Nachteil der Durch-

spülungsmethode lag darin, daß sämtliche Untersuchungen am toten Objekt vorgenommen waren, was natürlich nur teilweise einen sicheren Rückschluß auf die physiologischen Verhältnisse zuläßt. An den zuerst beschriebenen Versuchen über das Vorhandensein von Anastomosen zwischen Thebesiusgefäßen und Sinus coronarius spielte dies eine nicht so tiefgreifende Rolle, da die Spülflüssigkeit nicht ihrem Weg über die Kapillaren nehmen mußte. Außerdem haben sich an histologischen Bildern die erwähnten Anostomosen leicht nachweisen lassen. Hier aber, wo die Verhältnisse an dem Kapillargebiet geprüft werden sollten, mußte ich noch ein weiteres Kriterium mit zur richtigen Beurteilung der Rolle der Muskelkapillaren heranziehen. Dieses fand sich in einer systematischen mikroskopischen Untersuchung von Fällen mit einwandfreier Myocardcyanose.

An histologischen Serienschnitten solcher Herzen habe ich dann den Verlauf der Gefäße in bezug auf ihre Topographie genauer verfolgt. Mein Gedanke war dabei folgender: wenn bei den Versuchen die Füllung der Kapillaren mit Injektionsmasse von den Venen aus nicht gelang, so mußte dabei das umgebende Gewebe, also die einzelne Herzmuskelfaser eine entscheidende Rolle spielen; denn daß die Kapillarinjektion auch am Leichenherzen wenigstens für einen gewissen Teil möglich war, hatten meine Injektionen von den Kranzarterien aus bewiesen. Außerdem konnte ich am mikroskopischen Präparat weitergehende Schlüsse auf die Physiologie des Kapillarkreislaufes ziehen. Meine Untersuchungen waren daher von dem Gesichtspunkt geleitet, die Topographie der Myocardgefäße in bezug auf die Muskelfaser kennen zu lernen und daraus Schlüsse auf die Funktion des Gefäßsystems zu ziehen.

Es ist wichtig, an dieser Stelle noch einmal zu betonen, daß das histologische Bild stets eine außerordentlich starke Kapillarfüllung aufweist. Die Arterien sind fast stets leer, die Venen jeden Kalibers verschieden stark mit Blut gefüllt.

Sämtliche Schnitte ergaben bei der Untersuchung gleiche Befunde; es wird daher nicht notwendig sein, die Protokolle jeder einzelnen Serie hier wiederzugeben, sondern ich werde, um Wiederholungen zu vermeiden, die Befunde zusammenfassen und die Topographie der Arterien, Venen und Capillaren beschreiben.

I. *Arterien:*

Die Coronararterien besitzen gegenüber anderen Arterien des Körperkreislaufs eine ziemlich kräftige Intima. Die Schichtdicke kann an manchen Stellen die Media an Mächtigkeit sogar

übertreffen. Besonders an den Gefäßabgängen finden sich kleine Intimapolster, die man nach Wolkoff noch nicht zu den pathologischen Erscheinungen rechnen sollte. Im übrigen weist die Intima zwei voneinander getrennte Elasticaschichten auf, die an einzelnen Stellen eine dünne Längsmuskelschicht zwischen sich fassen.

Die Media besitzt überwiegend Ringmuskelfasern, an die sich nach außen zu auch Längsmuskelfasern anlagern. Hier und da sind die Muskelfasern mit kleinen Elasticazügen vermischt. Man rechnet daher mit Benninghoff die Kranzarterien zu der Gruppe der Arterien vom muskulösen Bau im Gegensatz zu Arterien vom elastischen Typus.

Die Adventitia zeigt wechselnde Mächtigkeit; sie ist im ganzen nicht in solchem Maße wie an anderen Arterien entwickelt. Dagegen lassen sich innigere Beziehungen zwischen Herzmuskelfasern und adventitiellem Gewebe kaum nachweisen, so daß eine Beeinflussung der Durchströmung der Kranzarterien durch die tätige Herzmuskelfaser kaum denkbar ist.

II. *Venen:*

Diese zeigen demgegenüber etwas andere topographische Verhältnisse. Ich möchte vorausschicken, daß nur die innerhalb des Myocards gelegenen Venen hier beschrieben werden sollen, also Venen kleineren bis mittleren Kalibers. Der beobachtete Blutgehalt ist verschieden und schwankt innerhalb weiter Grenzen. Ich möchte darauf kein besonderes Gewicht legen, da sicherlich durch die Praeparation des Gewebsstückchens so viel Veränderungen an dem Blutgehalt der Gefäße zustande kommen können, daß daraus keine sicheren Schlüsse mehr gezogen werden dürfen.

Im Gegensatz zu den Kranzarterien und zu gewissen anderen Körpervenen besitzen diese nur eine außerordentlich schwache Muskularis; die Intima zeigt hier keinerlei Besonderheiten. Ein adventitielles Bindegewebe fehlt an den kleineren Venen fast vollständig, an den mittleren und größeren läßt es sich in vereinzelten Fällen in geringem Maße nachweisen. Jedenfalls erreicht es in keinem Falle die Mächtigkeit, die die Adventitia der Kranzarterien aufweist. Wichtig ist nun hier das topographische Verhalten der Herzmuskelfasern bezüglich der Venenwand. Bei allen und bei den meisten mittelgroßen Venen treten die Fasern unmittelbar bis an die Gefäßwand heran, so daß man im histologischen Schnitt den Eindruck gewinnen kann, daß sie an der Gefäßwand inserieren. Die Richtung der Herzmuskelfaser ist fast immer senkrecht, seltener

schräg zur Verlaufsrichtung der Venen, niemals dagegen parallel zur Gefäßwand.

III. *Capillaren:*

Ihre Wandbeschaffenheit ist sehr einfach; sie besteht in fast allen Fällen nur aus einer dünnen, zarten, einfachen Endothelschicht. Der Blutgehalt ist bei cyanotischem Herzmuskel, wie bereits erwähnt, auffallend reichlich. Da jedes adventitielle Gewebe fehlt, stehen die Capillaren natürlich in innigem Zusammenhang mit der Herzmuskelfaser. Hier zeigt sich nun an sämtlichen untersuchten Fällen, daß die Muskelfasern meist parallel zur Verlaufsrichtung der Capillaren gelegen sind. In vielen Fällen, besonders an sehr blutreichen Herzen, durchbohren einzelne Capillaren die Muskelfaser selbst, um dann in deren Mitte weiter zu verlaufen; zwischen diesen längsverlaufenden Capillaren finden sich reichlich kleine Anastomosenbildungen. Im allgemeinen haben alle Haargefäßchen ein sehr kleines Lumen, das meist nur für einen einzelnen Erythrocyten durchgängig ist.

Diese eigentümliche topographische Anatomie läßt einen Schluß auf die Physiologie des Blutkreislaufes am Herzmuskel zu: bei den Arterien fanden sich keine unmittelbaren Beziehungen zwischen Gefäß und Muskelfaser. Schießt also der Blutstrom in die Arterie hinein, so wird er durch die Tätigkeit der Muscularis weiter fortbewegt, ohne daß die systolische Contraktion der umgebenden Muskelfasern eine Behinderung des Blutstromes verursachen könnte. Daß die diastolisch erschlafften Fasern keinen entscheidenden Einfluß auf den arteriellen Blutstrom haben können, verdient nicht besonders hervorgehoben zu werden, zumal da bekanntlich der Einstrom des Blutes mit dem Einsetzen der Diastole stark absinkt. Hochrein hat dies experimentell nachweisen können.

Hochrein gibt in seiner zusammenfassenden Darstellung über den Coronarkreislauf eine eingehende Schilderung der Druckverhältnisse im Coronarsystem. Danach fällt das Maximum des Coronardruckes in die Systole. Der Ablauf der Druckkurve zeigt aber noch einige Eigentümlichkeiten. Sie steigt nicht, wie es bei den Druckkurven der anderen Arterien des Körperkreislaufes der Fall ist, steil an, um dann zuerst schnell, später wieder langsamer zu dem Druckminimum abzufallen, sondern der Anstieg des Druckes im Coronarsystem ist etwas langsamer. Das Maximum des Coronardruckes ist nicht spitz, sondern meist kuppelförmig, d. h. der Druckabfall tritt hier weniger rasch ein als an anderen Arterien des großen Kreislaufs. Der Druckablauf während der Diastole ist durch ein

zweites schwächeres Maximum gekennzeichnet. Diese Druckkurve zeigt deutlich, daß das Druckmaximum in der Systole liegt.

Nach Hochreins Auffassung ist der Ablauf der Druckkurve durch die eigentümlichen Stromverhältnisse in der Aortenwurzel zu verstehen. Während der Systole wird die Aortenwurzel nicht vollständig von dem aus dem Herzen kommenden Blutstrom ausgefüllt. Es treten dadurch an dem Ursprungsgebiet der Coronararterien Wirbelströme auf, die die Semilunarklappen an den eingepreßten Blutstrom anpressen. In diesem Augenblick steigt die Coronardruckkurve an. Dieser Druckanstieg ist aber nicht auf eine systolische Hemmung im Coronarsystem zu beziehen, sondern ist der Ausdruck einer vermehrten Durchströmung der Kranzarterien (Hochrein, Keller und Mancke). Die am Ende der Systole auftretenden Druckschwankungen, sowie das zweite Maximum in der Diastole sind auf den Mechanismus der Semilunarklappen zurückzuführen.

Anrep hatte auf Grund der Coronardruckkurve angenommen, daß während der Systole ein Widerstand im Coronarsystem besteht, und daß das Maximum der Durchblutung in die Diastole fällt. Durch die eingehenden Untersuchungen Hochreins ist jedoch gezeigt worden, daß das Maximum der Geschwindigkeitskurve in der Systole zu liegen kommt und daß der geringste Widerstand in den Coronararterien mit diesem Durchströmungsmaximum zusammenfällt. Dadurch ist bewiesen, daß man von einer systolischen Hemmung des Coronarstroms nicht sprechen kann.

Mit dem Ende der Systole fließt das arterielle Blut in das Capillargebiet. Trat bei den Arterien der Einfluß der umgebenden Muskelfasern mehr in den Hintergrund, so ist dies bei den Capillaren nicht der Fall. Da die einzelne Capillare fast stets parallel zur Faser verläuft, wird ihr Blut durch die während der Systole sich verkürzende und verdickende Faser ausgepreßt, d. h. das Capillarblut fließt in die Venen ab.

Ich möchte einem Einwand begegnen, der an dieser Stelle gemacht werden könnte: daß das Capillarblut durch die systolische Contraktion wieder rückwärts fließen könnte. Diese Frage allein am anatomischen Objekt zu lösen, erscheint mir ausgeschlossen. Aber wir wissen nach Hochreins Versuchen, daß der Widerstand im Coronarsystem in der Systole am geringsten ist. Diese Tatsache deutet mit einer großen Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß eine solche Rückstauung nicht eintritt, da sie eine erhebliche „systolische Hemmung" erzeugen müßte, die es nach unserem Wissen nicht gibt. Wir müssen also annehmen, daß das gesamte Capillarblut in der Systole nur in die Venen abfließt.

Ich möchte in diesem Zusammenhang auf einen Befund hinweisen, den Jores in einer Abhandlung über den „Einfluß der Muskulatur auf den Füllungszustand der Capillaren" mitteilte; J. fand am freigelegten Froschherzen ein Erblassen während der Systole und ein Erröten während der Diastole. In der gleichen Arbeit findet sich auch eine Mitteilung von Klug angeführt, der an Schnittpraeparaten eine stärkere Blutfülle an diastolischen, eine schwächere an systolischen Herzen beobachtete. Beide Mitteilungen scheinen mir eine Bestätigung meiner schon erwähnten Ansicht über den Einfluß der Muskelfasern auf den Capillarkreislauf zu sein.

Von gleicher großer Bedeutung wie am Capillarsystem ist der Einfluß der Muskulatur auf die Durchströmung des venösen Abschnittes am Kreislauf des Herzmuskels. Da die Faserrichtung senkrecht bzw. schräg zum venösen Gefäß verläuft, so ist klar, daß bei jeder Systole die sich verkürzenden Fasern eine Erweiterung des Venenlumens erzeugen müssen. Denn würde die Systole auch die Venen, besonders die kleinen im Myocard gelegenen Venen comprimieren, so müßte für die Dauer der Contraktion infolge der Compression von Venen und Capillaren eine Stauung im Capillargebiet entstehen. Das Umgekehrte ist jedoch der Fall: die Venen werden geöffnet, das Capillarblut fließt, durch die Kraft der Muskelfasern beschleunigt, in das venöse Gefäßnetz. Während der Diastole fällt dann das Lumen wieder zusammen, da jetzt der Erweiterungsmechanismus nicht mehr in Funktion ist.

Es läßt sich also zusammenfassend über die Physiologie des Capillarkreislaufes am Herzmuskel folgendes sagen: Das arterielle Blut fließt mit dem Beginn der Systole ungehindert durch die Coronararterien hindurch. Gleichzeitig werden die Muskelcapillaren infolge der systolischen Contraktion zusammengepreßt, wobei sich das Blut restlos in die durch einen besonderen Erweiterungsmechanismus geöffneten Venen ergießt. Mit dem Einsetzen der Diastole gelangt das frische arterielle Blut in das Capillargebiet. Jetzt, also im Augenblick der Ermüdung des Muskels, tritt der Gasaustausch in Funktion; ist dieses beendet, so wird mit der nächsten Systole das Capillarblut in die nun wieder von neuem geöffneten Venen abfließen, d. h. der Muskel erblaßt infolge der Blutleere der Capillaren.

Ich möchte nunmehr wieder auf die ursprüngliche Fragestellung nach der Cyanose des Herzens zurückkommen. Ich hatte an der Hand der Durchströmungsversuche zeigen können, daß die kleinsten im Myocard gelegenen Venen scheinbar einer rückläufigen Durchspülung einen erheblichen Widerstand bieten. Diese Tatsache erscheint jetzt durch die topographischen Verhältnisse geklärt: in der Systole fließt das Blut aus den

Kapillaren, durch die aktive Tätigkeit der Muskelfasern beschleunigt, in die Venen hinein. In der Diastole aber fallen die Venen wieder zusammen, so daß das Venenblut nicht weiter zurückfließen kann.

Ich möchte nun die Ergebnisse aller meiner Befunde hier noch einmal zusammenfassen: Eine Blutdruckerhöhung im rechten Herzen als Ursache der Myocardstauung anzusprechen, mußte abgelehnt werden; eine Stauungsblutüberfüllung der Herzvenen kann ebenfalls keine Cyanose des Herzmuskels zur Folge haben; eine Füllung der Kapillaren auf dem Wege über die Thebesiusgefäße mißlingt ebenfalls trotz hoher Drucke, die zur Injektion angewandt werden. Nun könnte noch eingewandt werden, daß der Druck im Venensystem tatsächlich dadurch höher wird, daß der Abfluß nach den Herzhöhlen erschwert wird und daß durch diesen erhöhten Venendruck auch eine Erschwerung des Kapillarabflusses eintritt. Aber da, wie wir in den histologischen Bildern sahen, die Weiterbeförderung des Kapillarblutes auf der Kraft der Muskelfasern selbst beruht und andererseits die Druckerhöhung in den Herzhöhlen nur dadurch zustandekommen kann, daß diese gleiche Herzkraft größer wird, ist es klar, daß der arbeitende Herzmuskel selbst durch seine eigene Tätigkeit einer solchen Blutüberfüllung in den Kapillaren entgegenarbeitet.

Die Schlußfolgerung aus allem muß also sein: es gibt keine Stauungsblutüberfüllung am Herzen in dem Sinne, wie wir sie von den anderen parenchymatösen Organen her kennen. Das anatomische Bild, das wir bisher als eine venöse Hyperaemie des Myocards ansahen, scheint vielmehr eine aktive Hyperaemie zu sein. Dies möchte ich in Folgendem kurz darlegen.

Beschränkt man sich zunächst auf die rein anatomische Untersuchung, also ohne Einbeziehung klinischer Vergleichsdaten, so ergibt sich folgendes: Man findet am Herzen als einzigen besonderen Befund den deutlich vermehrten Blutgehalt, im übrigen aber in fast allen Fällen, die ich untersucht habe, einen vollständig gesunden Herzmuskel ohne irgendwelche pathologische Veränderungen am Klappenapparat. Die Totenstarre wechselt, je nachdem, nach wie langer Zeit post mortem die Leiche geöffnet wurde. Mikroskopisch fällt die außergewöhnliche Kapillarhyperaemie auf, der kleine besondere Hyperaemie des Herzvenensystems entspricht. Dieses anatomische Bild entspricht ganz der Durchblutung eines in der Diastole befindlichen Herzens. Der Grund für den Stillstand ist wohl kaum im Herzen selbst zu suchen, da ja ein gesundes Herz vorliegt, sondern muß durch extracardiale Ursachen eingetreten sein. Diese Tat-

sache mußte meine Aufmerksamkeit auf die klinischen Daten lenken. Ich versuchte also aus den Krankengeschichten dieser Fälle ein Bild über den Eintritt des Todes zu gewinnen und festzustellen, welche Ursachen den Tod bewirkt haben. Dabei fand sich das interessante Ergebnis, daß die betreffenden Personen durchweg eines plötzlichen, überraschend einsetzenden Todes gestorben waren, bei denen der objektive klinische Herzbefund durchaus normal gewesen war und bei denen auch die Klinik eine extracardiale Todesursache angenommen hatte. Ich möchte kurz aufzählen, welche Todesursachen hier in Frage kommen: Im Vordergrund stehen Fälle von zentralem Tod; dieser ist meist bedingt durch Hirntumoren und durch vermehrten Hirndruck; dann aber spielen auch Apoplexien und selbst Meningitiden eine nicht unbedeutende Rolle. Des weiteren finden sich Fälle von Erstickungstod, Tod im asthmatischen Anfall, Lungenembolien, teilweise auch postoperativer Herztod.

Diese Erfahrungen stützen wesentlich meine anatomischen Befunde. Ich möchte daher auf Grund dieser vergleichenden Untersuchungen, den Schluß ziehen, daß ein plötzlich, auf nervösem, reflektorischem Weg einsetzender Tod das Herz in seiner bis dahin normalen Tätigkeit jäh unterbrochen hat, und daß wir dann ein anatomisches Correlat für die tatsächlichen Durchblutungsverhältnisse des gesunden schlagenden Herzens vor uns haben. Ich möchte sogar annehmen, daß in allen übrigen Fällen, in denen am Leichentisch die Durchblutung eine geringere war als an den von uns als hyperaemisch angesprochenen Fällen die Blutversorgung schon unter die Norm heruntergegangen war, so daß schon daraus auf eine Unterernährung der Herzmuskelfasern geschlossen werden kann. Dieses ist freilich nur eine Vermutung, die sich nur aus den übrigen Durchblutungsverhältnissen per exclusionen erschließen läßt, besonders da das histologische Bild an solchen nicht mehr gut durchbluteten Herzen keine schwerere Schädigung der Muskelfaser erkennen läßt. Ich möchte daher glauben, daß durch die terminal allmählich absinkende Herzkraft auch die Durchblutungsgröße der Kranzarterien abnimmt, wodurch der Herzmuskel seine eigene Sauerstoffversorgung nicht mehr genügend versehen kann; daraus entsteht dann ein Circulus vitiosus, der schließlich mit dem Herzstillstand endet.

Ich möchte aber diese Vorstellung noch durch andere Tatsachen zu stützen versuchen. Da die Erforschung über die Durchblutungsgröße des Herzmuskels am Menschen naturgemäß auf große Schwierigkeiten stößt, ist man frühzeitig auf den Tierversuch übergegangen. Einige Angaben aus der Literatur mögen hier Erwähnung finden. Ich will zunächst auf Untersuchungen des amerikanischen Forschers J. T. Wearn eingehen. W.

stellte Versuche über die Zahl der Kapillaren am menschlichen Herzmuskel an. Er ging von der Frage aus, ob bei klinisch manifesten Herzerkrankungen Änderungen in der Durchblutung feststellbar waren. Er begann also mit der Durchströmung und Injektion von Leichenherzen und konnte dabei auch nur eine bis zu einem gewissen Grade vollständige Kapillarinjektion erzielen. Da ihm die gefundenen Ergebnisse nicht genügten, ging W. dazu über, an lebenden Ratten eine Injektionsmasse in die Kranzarterien zu injizieren und die Herzen der nach dem Versuch getöteten Tiere histologisch zu untersuchen. Das Ergebnis war auffallend: W. fand eine intensive Füllung sämtlicher Kapillaren mit Injektionsmasse; die Zahl der dabei sichtbar werdenden Kapillaren war so groß, wie man sie nach den anatomischen Feststellungen niemals hätte erwarten können. Durch diese erfolgreichen Untersuchungen angeregt, ging W. dazu über, auch das menschliche Herz zur Untersuchung heranzuziehen. Er schnitt ganz kurz nach dem Tode die Herzen aus der Leiche und konnte sie mit Locke-Rosenheimscher Lösung tatsächlich wieder zu leichten Kontraktionen anregen. Jetzt injizierte er wiederum und erhielt eine ebenso intensive Kapillarfüllung wie an den Rattenherzen.

Die Folgerung, die daraus zu ziehen ist, ist die, daß zu einer guten Durchströmung nur das schlagende Herz, also die sich kontrahierenden Muskelfasern imstande sind. Nun ist in diesem Zusammenhang noch Folgendes von Interesse. Krogh hat bekanntlich ausgedehnte Studien über die Kapillarphysiologie der Muskulatur vorgenommen. Seine Grundidee war, daß die einzelne Muskelfaser zu ihrer Ernährung eine bestimmte Menge von Sauerstoff benötigt; dieser wird durch eine bestimmte Anzahl von Muskelkapillaren gewährleistet. Jedoch besteht ein bedeutender Unterschied zwischen dem ruhenden und dem arbeitenden Muskel, da der arbeitende Muskel eine wesentlich größere Sauerstoffmenge braucht. Um dieses Sauerstoffbedürfnis zu befriedigen, muß die Kapillardurchblutung verstärkt werden. Dieses kann auf zwei Wegen geschehen: einmal können sich die Kapillaren erweitern; dadurch fließt mehr Blut und damit auch mehr Sauerstoff durch den Muskel, so daß das O_2-Gefälle von Gefäß zu Gewebe höher wird. Dadurch kann eine vergrößerte Gewebsfläche mit Sauerstoff versorgt werden. Eine zweite Möglichkeit wäre die, daß neue Kapillaren in dem Gewebe sich öffnen. Denn Kr. berechnete die Sauerstoffspannung im Gewebe im Umkreis um eine Kapillare herum und kam zu dem Schluß, daß diese für einen arbeitenden Muskel nicht genügen könnte, wenn man die Kapillarisation, die das histologische Bild eines ruhenden Muskels zeigt, zugrunde legt. Da nun — auch nach der Ansicht von R. W. Hess — eine Er-

weiterung der Kapillaren keine wesentlich höhere Ausnutzung des im Blut befindlichen Sauerstoffs erzeugt, schloß Kr., daß neue, vielleicht im ruhenden Muskel verschlossene Kapillaren aufschießen müßten. Seine theoretischen Überlegungen suchte Kr. durch mikroskopische Untersuchungen zu stützen, was ihm tatsächlich auch in vollem Umfange gelang.

Auch diese beiden Hinweise aus der Literatur zeigen deutlich, welchen überragenden Einfluß die Muskeltätigkeit auf die Durchblutungsgröße des Herzmuskels haben kann. Besonders die Untersuchungen von K r o g h zeigen den Unterschied der Durchblutung bei ruhendem und bei tätigem Muskel. Diese Bilder stimmen ganz mit denen überein, was wir am Sektionstisch früher als Hyperaemie des Myocards ansprachen. Ich möchte darin den Beweis sehen, daß wir diese Hyperaemie des Myocards als eine aktive ansehen dürfen und nicht von einer Stauungsblutüberfüllung sprechen sollten.

Es ist aber noch hinzuzusetzen, daß an dieser Stelle den Begriffen „aktive und passive Hyperaemie" nicht die gleiche Bedeutung zukommt wie an anderen Organen. Es kommt am Herzmuskel keine passive Stauungshyperaemie zustande. Das Gleiche gilt jedoch auch für die aktive Hyperaemie. Denn es handelt sich nach dem Dargelegten nur um eine einer ganz bestimmten Phase der Herzarbeit zukommende Durchblutungsgröße. Diese ist, da die Herzen in der Diastole stehen geblieben waren, mit der Blutfüllung des Capillargebietes verbunden. Diese Blutfülle bezeichne ich an dieser Stelle mit aktiver Hyperaemie, die also in diesem besonderen Fall mehr als eine bestimmte Durchblutungsgröße des Herzmuskels aufgefaßt sein soll. Daher schien auch die Farbe des Muskelfleisches solcher Herzen weniger für eine aktive Hyperaemie zu sprechen, weil das Düsterrot des Myocards eher an eine Stauungsblutüberfüllung denken ließ. Da in der Diastole der Gasaustausch bereits eingetreten war, so kann also auch kein ganz frisches arterielles Blut mehr in den Capillaren vorhanden sein, es handelt sich sicherlich schon um teilweise venöses Blut. Darin scheint mir die Erklärung für die düsterbraunrote Farbe des Herzmuskels zu liegen.

Nach Durchsicht der Korrektur fand Verf. in einer soeben erschienenen Arbeit von W. Felix über „Methodisches zur Darstellung und Beeinflussung von Insufficienzerscheinungen des Herzens" (Z. f. d. ges. exper. Medizin Bd. 85, H. 3—4, S. 415) eine Notiz über die Folgeerscheinungen der Unterbindung des Sinus coronarius am lebenden Hundeherzen. F. fand eine starke Cyanose des Myocards, die gleich nach der Unterbindung auftrat; nach wenigen Tagen geht die Stauung vollkommen zurück, wie Kontrolleingriffe zeigten. Es bildet sich also ein Collateralkreislauf, nach F. durch die nicht getroffenen Herzvenen. Sehr wahrscheinlich werden aber auch die Thebesi'schen Gefäße als Collateralen benutzt. Auch hier ein Beweis dafür, daß das Herz einer Stauung im Myocard selbst entgegenarbeitet. Schädigungen des Myocards konnten histologisch nicht festgestellt werden.

Zusammenfassung.

I. Es gibt keine venöse Stauungsblutüberfüllung am Herzmuskel in dem Sinne, wie wir sie von den übrigen parenchymatösen Organen her kennen.

II. Durchströmungsversuche am Leichenherzen zeigen, daß eine rückläufige Füllung der Capillaren durch die Venen nicht möglich ist, während sie durch die Arterien teilweise gelingt.

III. Histologische Untersuchungen über die Topographie der Herzgefäße zeigen: a) die Arterien bleiben unberührt von der Tätigkeit der sich contrahierenden Herzmuskelfasern; b) die Capillaren zeigen innige Beziehungen zur Muskelfaser und werden bei jeder Systole zusammengedrückt; c) die im Myocard liegenden kleinen Venen werden bei der Systole durch die senkrecht an der Gefäßwand ansetzenden Muskelfasern eher erweitert, wodurch das während der Systole aus den Capillaren abströmende Blut in das Venensystem gelangt, so daß hierdurch Stauungserscheinungen während der Systole vermieden werden.

IV. Vergleichende klinische und anatomische Beobachtungen lehren, daß die mit bloßem Auge erkennbare erhöhte Blutfülle am Myocard als eine aktive Hyperaemie anzusehen ist, die der wahren Durchströmungsgröße eines gesunden arbeitenden Herzens entspricht.

Literatur.

Fahr: Über die morphologischen Grundlagen der myogenen Herzinsuffizienz. Dtsch.Med. Wschr. 57. Jahrg. Nr. 28.

Hochrein u. Keller: Untersuchungen am Coronarsystem (Mitt. 1—4). Arch. f. d. ges. Pathol. u. Pharm. Bd. 159 SS. 300 u. 312; Bd. 160 SS. 66 u. 205.

Hochrein, Keller u. Mancke: Die Durchströmung der Coronararterien. Arch. f. exper. Pathologie S. 300, Bd. 159.

Hochrein: Der Coronarkreislauf. Berlin 1932, Verlag Springer.

Jores: Über den Einfluß der Muskulatur auf den Füllungszustand der Capillaren. Zschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 59, S. 172.

Krayer-Rein-Edens: Coronardurchblutung. Dt. Med. Wo. 1931, Nr. 20, 871.

Krayer: Die Physiologie des Coronarkreislaufs. Zbl. f. inn. Med. 1931, Nr. 25, S. 546.

Kretz: Über die Bedeutung der Vv. minimae Thebesii für die Blutversorgung des Herzens. Virchows Arch. Bd. 269.

Plesch: Die Myocardstauung, ein selbständiges Krankheitsbild. Kli. Wo. 1931, Nr. 19.

Wearn: The extent of the capillary bed of the heart. Journ. of experim. Med. 1928, Vol. 47, p. 273.

— The rôle of the Thebesian vassels in the circulation of the heart. Journ. of experim. Med. 1928, vol. 47.

Lebenslauf.

Ich, Hans-Joachim Karl August Fock, wurde am 22. Oktober 1907 als Sohn des Prokuristen Albert Fock und seiner Ehefrau Gertrud in Berlin geboren. Ich besuchte das Paulsen Real-Gymnasium zu Berlin-Steglitz, wo ich Ostern 1926 das Reifezeugnis erhielt. Vom Sommer 1926 bis zum Winter 1931 studierte ich an den Universitäten Freiburg i. Br. und Berlin Medizin, legte das Vorexamen im Frühjahr 1928, das Staatsexamen bis zum 1. August 1931, beides in Berlin, ab. Während des praktischen Jahres arbeitete ich am Pathologischen Institut der Universität Berlin sowie an der Medizinischen Universitätsklinik in Leipzig. Meine Approbation erlangte ich mit dem 1. September 1932.